Ассоциация «Уралкардиология»



Настольная
Библиотека
Кардиолога

Я. И. КОЦ, Р. И. САЙФУТДИНОВ

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Екатеринбург — Оренбург
1995

Ассоциация «Уралкардиология»
Отдел здравоохранения при администрации
Оренбургской области
Оренбургская медицинская академия

Я. И. КОЦ,
профессор

Р. И. САЙФУТДИНОВ,
доцент

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(Диагностика, лечение, профилактика)

Екатеринбург
ИПП «Уральский рабочий»
1995

ББК 54.102
УДК 616.13—004.6

Рецензент *В. Ю. Мареев*,
профессор, ведущий научный сотрудник
отделения сердечной недостаточности
института кардиологии им. А. Л. Мясникова РНКЦ

Книга посвящена одному из самых частых синдромов сердечно-сосудистой патологии — хронической сердечной недостаточности (ХСН). В сжатом и конкретном изложении приводятся современные материалы по симптоматике ХСН, значению специальных методик и функциональных нагрузочных проб в ее объективизации и классификации. С учетом современных данных и многолетнего клинического опыта изложены основные принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения и профилактики ХСН.

Книга предназначена для практических врачей — терапевтов и кардиологов, интернов и студентов старших курсов медицинских вузов.

Я. И. КОЦ, Р. И. САЙФУТДИНОВ
Хроническая сердечная недостаточность — Екатеринбург — Оренбург, Ассоциация «Уралкардиология», 1995, выпуск V, 64 с.

Настольная библиотека кардиолога. Составитель и научный редактор — заслуженный деятель науки РФ, профессор С. С. Барац.

ISBN 5—85383—098—VIII

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная недостаточность — один из самых распространенных синдромов сердечно-сосудистой патологии.

Это результат нарушения сократительной функции миокарда и вследствие этого неспособность сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей в обычных условиях при отсутствии длительных экстремальных нагрузок. Существуют три группы причин, приводящих к сердечной недостаточности. Это, во-первых, поражение миокарда типа миокардита, обширного инфаркта миокарда, диффузного кардиосклероза, наконец, кардиопатии, прежде всего дилатационной. Второй причиной сердечной недостаточности служит перегрузка миокарда, работающего с повышенной нагрузкой, при отсутствии явных признаков поражения сердечной мышцы. Этот вид недостаточности наблюдается при гипертонической болезни, симптоматических гипертониях, аортальных пороках и врожденных аномалиях сердца, коарктации аорты, перикардитах. Третью группу причин составляют смешанные. При этом относительно небольшие поражения сердца сочетаются с его переутом-

лением, так как непораженные участки миокарда берут на себя дополнительную нагрузку пораженных отделов, гипертрофируются при этом и в конечном итоге теряют сократительную способность. Это может наблюдаться при ишемической болезни сердца с очагами склероза в миокарде, в постмиокардитическом кардиосклерозе и т. п. Выше перечислены лишь основные причины, приводящие к сердечной недостаточности. Остальные причины встречаются относительно редко (миксома сердца, амилоидоз миокарда, сложные врожденные пороки сердца и т. д.).

Развитию сердечной недостаточности во многом способствуют нарушения ритма, в первую очередь такие, как мерцательная аритмия, полная атрио-вентрикулярная блокада, пароксизмальная желудочковая тахикардия, частая политопная экстрасистолия. Но аритмии, возникающие на фоне каких-либо органических заболеваний сердца, не являются этиологическим фактором сердечной недостаточности, а лишь ускоряют ее развитие и утяжеляют ее течение.

Сердечная недостаточность бывает острая и хроническая. В настоящих методических рекомендациях рассматриваются проблемы хронической сердечной недостаточности (ХСН).

СИМПТОМАТИКА

Клиническая картина хронической сердечной недостаточности представляет совокупность ряда симптомов, среди которых выделяются тахикардия, одышка, отеки, цианоз.

Ведущим симптомом застойной недостаточности сердца следует считать одышку, связанную с недостаточностью, как правило, левых отделов сердца. Застой в малом круге сопровождается нарушением функции внешнего дыхания с ацидозом, гиперкапнией и гипоксией. Естественным ответом дыхательного центра является тахипноэ. При ХСН I стадии одышка возникает при физической нагрузке, а по мере прогрессирования заболевания нарастает и приобретает постоянный характер. Начинает появляться приступообразная одышка, которая может возникать как в покое, так и при физической нагрузке. Эквивалентом одышки может быть приступообразный кашель, возникающий рефлекторно как результат отека слизистой бронхов. Эти приступы возникают в ночное время, как правило, во время сна больной просыпается с ощущением нехватки воздуха. Сильный приступ одышки может завершиться сердечной астмой

и отеком легких. Для тяжелой ХСН характерно ортопноэ — вынужденное высокое положение верхней половины тела, при котором уменьшаются венозный возврат и кровенаполнение легких. Присоединение правожелудочковой недостаточности с легочной гипертензией, приводящей к разгрузке малого круга и переключению застойных явлений на систему полых вен, несколько уменьшает интенсивность одышки. Больные могут сидеть, реже становятся приступы удушья.

Объективно выявляются влажные крепитирующие хрипы в легких с обеих сторон, вначале в нижних отделах, затем распространяющиеся по всем легочным полям по мере прогрессирования заболевания.

Учащение частоты сердечных сокращений при недостаточности сердца I стадии наблюдается, как и у здоровых, лишь при физической нагрузке. Однако выраженность тахикардии в этом случае превышает ее значения при адекватном ответе на физическую нагрузку, пульс приходит к норме только после 7—10-минутного отдыха. С нарастанием тяжести заболевания учащение пульса развивается и в покое. Причем если на ранних стадиях тахикардия является компенсаторной и направлена на поддержание нормального минутного объема крови вследствие падения сердечного выброса (рефлекс Бейнбриджа), то впоследствии она становится несостоятельной. Это приводит к еще более выраженному снижению ударного объема и нарастающему перенапряжению миокарда.

Цианоз кожи и слизистых выражен вначале на периферии (кончик носа, мочки ушей, ногтевое ложе и дистальные фаланги пальцев).

Он объясняется замедлением кровотока в расширенных периферических капиллярах и повышением утилизации кислорода с нарастанием количества восстановленного гемоглобина. С утяжелением состояния больных снижается насыщение крови кислородом в легких и цианоз приобретает диффузный характер.

Характерным для ХСН является накопление в организме внеклеточной жидкости и натрия с появлением отечного синдрома. До 5 литров может накапливаться в организме бессимптомно, приводя к так называемым скрытым отекам. Проявляются они на ранних стадиях повышением ночного диуреза в результате выхода внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Затем отеки появляются на ногах и могут нарастать, охватывая подкожную клетчатку всей нижней половины тела (анасарка).

Левожелудочковая хроническая сердечная недостаточность может проявиться гидротораксом. Иногда гидроторакс, чаще правосторонний, является единственным признаком застойной недостаточности сердца.

Отмечается нарушение функции почек из-за снижения почечного кровотока. Диурез становится скудным, моча концентрированная, с высокой относительной плотностью, содержит белок и эритроциты.

Появление правожелудочковой недостаточности приводит к увеличению размеров печени, портальной гипертензии и накоплению свободной жидкости в брюшной полости (асцит). Постепенно в ткани печени происходят дистрофические изменения, наблюдается разрастание соединительной ткани с рубцеванием (мускатная печень). Печень становится плотной, край ее заостряется.

В практической работе для характеристики клинических данных представляет интерес оценка выраженности симптомов хронической сердечной недостаточности в баллах, предложенная T. Ishiyama с соавт. в 1976 г. (табл. 1).

Таблица 1

Оценка тяжести хронической сердечной недостаточности в баллах (T. Ishiyama et al., 1976)

Выраженность симптома	Оценка в баллах
Одышка	
Ортопноэ	5
Одышка в покое	4
Приступообразная одышка	3
Одышка при нагрузке	2
Учащение дыхания	1
Влажные хрипы в легких	
Выслушиваются по всем полям	3
Выслушиваются в нижних отделах с обеих сторон	2
Единичные в нижних отделах	1
Отеки	
Отеки на ногах с асцитом и/или плевральным выпотом	3
Отеки на ногах	2
Пастозность голеней	1
Увеличение печени (количество поперечных пальцев больного)	1 палец = = 1 баллу

Хотя в настоящее время разработано много методов, позволяющих объективизировать клиническую картину заболевания, данная шкала весьма удобна для широкого практического внедрения.

Каждый из клинических симптомов получает свою оценку по этой шкале, что позволяет после их суммирования выставить общий балл тяжести. Это объективизирует клиническое обследование и позволяет более точно оценить эффективность проводимой терапии.

ЗНАЧЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДИК И КРИТЕРИИ ИХ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ОЦЕНОК

При наличии выраженной симптоматики диагноз ставится на основании вышеперечисленных клинических данных. Целями же применения инструментальных методов исследования являются диагностика ранних стадий и уточнение степени нарушения сократительной функции сердца.

Для этого необходимо выделить две основные задачи.

Во-первых, следует оценить размеры сердца и его полостей, толщину мышечного слоя в различных отделах. Во-вторых, нужно определить изменение показателей центральной и периферической гемодинамики.

Методом, удовлетворяющим всем этим требованиям, следует считать эхокардиографическое исследование. Использование данного метода позволяет решить два основных вопроса, которые всегда стоят перед врачом. Прежде всего можно получить информацию о причинах, которые привели к развитию декомпенсации. Ультразвуковое исследование позволяет определить наличие основных этиологических

факторов сердечной недостаточности, таких как постинфарктная аневризма сердца, врожденный или приобретенный порок, дилатационная кардиомиопатия. Кроме того, эхокардиография дает информацию о состоянии различных отделов сердца, толщине миокарда в предсердиях и желудочках, а также основных нарушениях сократительной функции миокарда. Нормальные значения эхокардиографических показателей у взрослых лиц приведены в табл. 2.

Таблица 2

Нормальные значения основных эхокардиографических показателей, используемых для оценки состояния больных с хронической сердечной недостаточностью в разных возрастных группах

Показатели	Возрастные группы, лет		
	18—29	30—39	40—49
КДР, см	4,88 ± 0,04	5,05 ± 0,13	5,16 ± 0,19
КСР, см	3,16 ± 0,09	3,26 ± 0,07	3,25 ± 0,19
КДО, $см^3$	113,5 ± 5,1	123,0 ± 7,4	129,0 ± 11,0
КСО, $см^3$	41,0 ± 3,0	45,0 ± 5,2	44,0 ± 6,4
УИ, мл/$м^2$	44,0 ± 1,9	41,9 ± 2,1	47,7 ± 2,5
ФВ, %	65,0 ± 1,5	65,0 ± 2,7	67,0 ± 2,2
%ΔS	35,0 ± 1,5	36,0 ± 2,1	37,0 ± 1,7
Vcf (см/с)	1,19 ± 0,04	1,22 ± 0,09	1,17 ± 0,05

КСР — конечный систолический размер
КДР — конечный диастолический размер
КСО — конечный систолический объем
КДО — конечный диастолический объем
УИ — ударный индекс
ФВ — фракция выброса
Vcf — скорость циркулярного укорочения мышечных волокон
%ΔS — степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу

Широкое внедрение эхокардиографии отодвинуло на второй план такие неинвазивные методы исследования, как поликардиография, тетраполярная грудная реография. Однако полностью отказываться от них вряд ли целесообразно, поскольку оценка эффективности лечения больных и состояния периферической гемодинамики, проводимая с их помощью, является вполне достоверной.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ

Для диагностики ранних доклинических стадий сердечной недостаточности очень важно мгновенно улавливать и регистрировать незначительные изменения размеров левого желудочка и состояние центральной гемодинамики при проведении функциональных нагрузочных проб.

Доступным для практического врача является метод рентгенокардиометрии, основанный на определении изменений размеров сердца, оцениваемых рентгенологически в ходе велоэргометрического исследования. На снятой в прямой проекции рентгенограмме определяется периметр сердца, что позволяет косвенно оценить изменения сократительной способности миокарда.

Измерение периметра сердца проводится следующим образом: на рентгенограмме, снятой в прямой проекции курвиметром, обводится фигура сердца по боковым контурам до кардиовазальных углов и по прямым линиям. Одна из них соединяет эти углы, а вторая — места пересечения правого и левого контуров сердца с диафрагмой. Затем определяется

соотношение периметр/рост и его изменение после проведения велоэргометрической пробы с субмаксимальной физической нагрузкой. При хронической сердечной недостаточности отмечается увеличение данного индекса, чего не бывает у лиц с сохраненной сократительной функцией.

Перспективным методом диагностики доклинических стадий следует считать также эхокардиографию. Что касается самой нагрузки, то наиболее достоверные результаты дает искусственное навязывание повышенного сердечного ритма методом чрезпищеводной кардиостимуляции. В этом случае появляется возможность избежать перемещения тела обследуемого, что позволяет проводить исследование на высоте тахикардии. Полностью устраняются неизбежные при велоэргометрии зависимости от состояния тренированности организма и кровоснабжения скелетной мускулатуры. Исследование проводят в покое и при ЧСС 100, 120, 140 ударов в минуту.

У здоровых лиц по мере нарастания нагрузки отмечаются снижение конечного систолического объема (КСО) при неизменном конечном диастолическом (КДО) и пропорциональное возрастание ударного объема (УО), фракции выброса (ФВ), скорости циркулярного укорочения мышечных волокон (Vcf) и степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (%ΔS).

При нарушении сократительной функции миокарда КСО, снижаясь в начале нагрузки, затем достигает исходных значений, КДО увеличивается, а показатели сократительной функции, несколько возрастая при незначительном учащении ритма, снижаются при достижении

субмаксимальной ЧСС или остаются неизменными.

Другим методом диагностики доклинических стадий является определение газообмена в условиях велоэргометрической нагрузки. Определяется потребление кислорода в покое и в ходе выполнения субмаксимальной нагрузки и восстановительном периоде.

КЛИФТ

Активное вещество: мепросциллapин

Таблетки

Сердечный гликозид

Состав

1 таблетка содержит 0,25 мг мепросциллapина другие составные части коповидон, очищенная вода, высокодисперсная двуокись кремния, картофельный крахмал, лактоза H_2O, стеарат магния, кукурузный крахмал

Область применения

Для лечения слабости сердечной мышцы (сердечная недостоточиость) всех степеней тяжести, также при ограниченной функции почек

Противопоказания

Клифт не следует применять при патологически повышенном содержании кольция (гиперкольциемия) и дефиците калия (гипокалиемия) в крави, определенных фармах норушения сердечного ритма (желудочковая тахикардия, WPW - синдроме), сильио зомедленном сердцебиении (отриовентрикулярная блокада II и III степеней), патологическом увеличении сердечной мышцы (гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия), сужение оорты (аортальный стеноз), тяжелом ограниченин функции печени, а также при беременнасти и в период кармления грудью

Следует соблюдать осторожность при нозначении препарата пациентам с нарушениями проведения возбуждения в сердце, которые вызывают замедление сердцебиения (например потологическая функция синусового узло), а токже непосредственно перед электростимуляцией сердца (кардиоверсия)

Побочные действия

Могут возникнуть побочные действия отсутствие аппетита, тошнота и рвото, часто, особенио в начале лечения - поносы В принципе возможны нарушения сердечного ритма, особенно замедление сердцобиения (атриавентрикулярная блокада I-III степеней) и неравномерный или ускоренный пульс (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия)

Побочиые действия иа ЦНС такие кок головные боли, усталость, бессоиница, нарушение зрения (изменения цветового зрения), галлюцинoции и психические росстройства (ночные кошмары, внутрениее беспокойство, депрессии, психозы) отмечоются редко Как при нозначении других сердечных гликозидов не исключены аллергические реакции, такие как покраснение кожи (эритема), снижение количества трамбоцитов (тромбоцитопения) и характерные изменения кожи лица, суставов и внутренних органов (Lupus erythematodes), а также болей в облости живата и инфарктов брыжейки тонкой кишки.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

На основании принципо действия характерного для других сердечных гликозидов возможно следующее взаимодействие Клифта с другими лекарственными средствами

Антибиотики (тетрациклин, эритромицин) и оитихолинергические средства повышоют восприимчивость к Клифту Одновременный прием с активированным углем, холестерамином, колистиполом, антацидами, каолин-пектином может снижать всасываемость мепросциллapина в кишечнике, соответствеино ускорять его выделение из организма в результате прерывания кишечно-печеночной циркуляции крови

При дополнительиом назначении фенобарбитала, фенилбутазона, фенитоина, рифампицина, спиронолоктона действие мепросциллapино может уменьшиться вследствие ускоренного расщепления в печени

Внутривенное введение солей кальция увеличивоет чостоту проявления побочных действий сердечных гликозидов

Одновременное применение антиаритмиков и бета блокаторов может усилить вызывоемое гликазидами замедление сердцебиения

Неомицин, пара-аминосалициловая кислота, сульфасалазин, дифенилгидонтоин, метоклопромид и цитостатики ослабляют действие Клифта

Одновременный прием хинидина, амиодарона, онтагонистов кальция, каптоприла и бензодиазепинов может привести к увеличению концентрации Клифта в крови, оититиреоидиновые средства усиливают действие Клифта

Лечение определенными мочегонными медикаментами (калиуретические диуретики), избыточное употребление слабительных средств, а также одновременный прием амфотерицина B, карбеноксалона, пенициллина G, салицилатов, гормонов коры надпочечников (кортикостероиды) и гипофиза могут в результате потери колия и магиия усилить действие мепросциллapино, вплоть до интоксикации

Определенные лекарственные препораты, как например резерпин, сукцинилхолин, симпатомиметики, ингибиторы фасфадиэстеразы и трициклические антидепрессанты могут вызвать нарушение ритма Дополнительное применение подобных по действию лекарственных средств возможно только по назначению врача

Дозировка и способ применения

Если не назначено иначе, средняя доза для взрослых состовляет 0,5-0,75 мг в сутки, т е 1 таблетка 2-3 раза в день Тем самым через 2-3 дня достигается терапевтический эффект,который поддерживается примеиением 2-3 таблетками в день Таблетки следует проглатывать не розжевывая Для достижения теропевтического эффекта важно регулярно принимать Клифт в дозировке, назначаемой врачом

При ограниченин функции почек Клифт можно применять в обычной дозировке, а при ограниченной функции печени (печеночная недостаточность) в уменьшеиной дозировке

Существуют значительиые индивидуальные розличия в чувствительиости пациентов к гликозидам Уменьшение потребности в гликозидах отмечается у пожилых больных, а также при пониженной функции щитовидиой железы (гипотиреоз), при недостатке кислорода в тканях (гипоксия) и при повышенном содержании кальция соответствеино дефиците калия в крови (гиперкальциемия/гипокалиемия)

В этих случаях необходимо снизить дозировку, пациенты должны находиться под тщательным врачебным контролем

В настоящее время нет достаточных данных о дозировке препарата для детей При длительной терапии потребность в гликозиде должно контролироваться При замене другого сердечного гликозида на препарат Клифт правильность дозировки определяется врочом

Срок годности

Не следует применять препарат по истечении указаиного срока годности

Хранить лекарство в недоступном для детей месте

Указания

Для того чтобы открыть флокон следует выдвинуть зодвижку и поднять вверх

После употребления плотно закрыть крышку флакона

Форма выпуска

50 таблеток (N2)

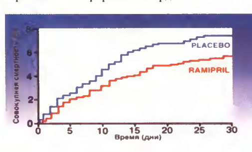
100 таблеток (N3)

BASF Pharma

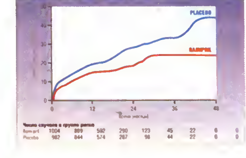
Knoll AG Postfach 210805
67008 Ludwigshafen, Germany
117313 Москва Ленинский праспект 95/15
поркотель «Лагуна», апп 301
тел 131-98-25 133-35-93 факс 133-35-93



● **Тритаце®** уменьшает гипертрофию сердца, которая опасна для жизни пациентов с повышенным артериальным давлением и перенесших инфаркт миокарда.



● Профиль побочных действий **Тритаце®** практически идентичен с плацебо, что свидетельствует о его эффективности при максимальной безопасности.



● **Тритаце®** обладает антиаритмическим и противоатеросклеротическим эффектами.

● **Тритаце®** по данным международных исследований, проведенных в 14 странах, снижает риск смерти после инфаркта миокарда более чем на 27%.

ТРИТАЦЕ

Действующее вещество: рамиприл

Показания:

- гипертоническая болезнь;
- застойная сердечная недостаточность;
- профилактика случаев смертности после инфаркта.

Дозы и способ применения:

Рекомендуемая начальная доза составляет 2,5мг один раз в день. У пациентов, принимающих диуретики, либо в случае нарушения функции почек начальная доза должна составлять 1,25мг один раз в день.

При необходимости усилить гипотензивный эффект возможно через 2-3 недели приема препарата перейти на дозу 5мг один раз в день.

Максимальная суточная доза не превышает 10мг.

Тритаце может назначаться совместно с другими препаратами, в частности, с диуретиками (не сберегающими калий), и антагонистами кальция.

Форма выпуска:

в упаковках по 28 таблеток по 2,5мг и 5мг.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой в нашей стране является классификация хронической сердечной недостаточности, предложенная Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко и Г. Ф. Лангом, принятая на XII Всесоюзном съезде терапевтов. В основу этой классификации положен морфофункциональный принцип, отражающий этапы развития патологического процесса от субклинического варианта до терминальной стадии. Диагностические критерии этой классификации приведены в табл. 3.

Таблица 3

Классификация хронической сердечной недостаточности по Стражеско — Василенко

Стадия	Классификационные признаки
H1	Начальная, скрытая стадия ХСН. В покое никаких признаков декомпенсации не отмечается. Одышка, тахикардия, повышенная утомляемость наблюдаются только при физической нагрузке. Гемодинамических изменений в покое нет. Функция внутренних органов не нарушена. Трудоспособность незначительно снижена.

Стадия	Классификационные признаки
Н2А	Начало длительной стадии ХСН. Отмечаются одышка и тахикардия в покое. Морфологические и гемодинамические изменения наблюдаются лишь в каком-либо из отделов сердца. Нарушения гемодинамики (застой) максимально выражены лишь в одном из кругов кровообращения. Изменения в других органах носят функциональный характер. Под влиянием лечения возможно полное обратное развитие симптомов.
Н2Б	Конец длительной стадии ХСН. Постоянные одышка и тахикардия в покое. Выраженные гемодинамические и морфологические изменения отделов сердца. Застойные явления распространяются на оба круга кровообращения с преимущественным или равномерным нарушением функции правого или левого сердца. Нарушение функции внутренних органов и метаболизма целого организма. Даже при адекватной терапии сохраняются явления сердечной недостаточности.
Н3	Терминальная дистрофическая стадия. Выраженные нарушения гемодинамики со стойким нарушением функции внутренних органов и необратимыми структурными изменениями.

Дополнением к классификации Василенко — Стражеско является деление больных по функциональным классам, принятое Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA) (Diseases of the Heart and Blood Vessels; Nomenclature and criteria for Diagnosis.— 6-th Ed.— Boston, 1964.— P. 114).

Согласно ей все больные с недостаточностью сердца подразделяются на четыре функциональных класса в соответствии с переносимой

физической нагрузкой. Критерии классификации представлены в табл. 4.

Таблица 4

Классификация сердечной недостаточности по NYHA (1956)

Функциональный класс	Диагностические критерии
1	Больные с заболеванием сердца, без ограничения физической активности. Обычная физическая нагрузка не вызывает преждевременной усталости, одышки, тахикардии. Состояние можно диагностировать лишь при помощи инструментальных методов исследования
2	Больные с умеренным ограничением двигательной активности. В состоянии покоя жалоб не предъявляют, однако обычная физическая нагрузка приводит к появлению вышеперечисленных признаков
3	Больные с выраженным ограничением физической активности, которые хорошо чувствуют себя в покое, но отмечают усталость, одышку и тахикардию при минимальной нагрузке
4	Больные, у которых симптомы сердечной недостаточности отмечаются в покое. Любая нагрузка приводит к усилению дискомфорта

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика хронической сердечной недостаточности включает в себя распознавание ранних и поздних ее стадий.

Поскольку основными симптомами на ранних стадиях недостаточности сердца являются тахикардия, одышка и повышенная утомляемость, то возникает необходимость проведения дифференциального диагноза с нейроциркуляторной астенией, для которой характерны указанные симптомы. Против сердечной недостаточности говорит в данном случае отсутствие какого-либо заболевания сердца в анамнезе. При объективном и инструментальном исследовании изменений со стороны сердца не выявляется. Функциональные нагрузочные пробы указывают на отсутствие нарушений сократительной функции миокарда.

Симулировать сердечную недостаточность могут отеки нижних конечностей, возникающие при состояниях, приводящих к нарушению венозного оттока (тромбофлебит глубоких вен, венозная недостаточность). В этом случае отмечается полное отсутствие явлений застоя в малом круге и связанных с ним симптомов (одышка, цианоз), отсутствуют тахикардия

и сниженная толерантность к физическим нагрузкам.

На поздних стадиях возникает необходимость дифференциации с легочно-сердечной недостаточностью (застой в большом круге кровообращения) и циррозом печени (портальная гипертензия). В этом случае дифференциальный диагноз довольно прост, достаточно лишь установить наличие основного заболевания в ходе клинического и инструментального обследования.

ОБРАЗЦЫ ФОРМУЛИРОВАНИЯ ДИАГНОЗА

Поскольку диагноз застойной сердечной недостаточности является в определенной мере синдромным, целесообразно включение в него основного заболевания, приведшего к декомпенсации кровообращения. Использование применяемого в ряде случаев за пределами России синдромного диагноза застойной сердечной недостаточности (congestive heart failure) без упоминания причин, ее вызвавших, оправдано с точки зрения выбора тактики лечения, однако вызывает затруднения для проведения экспертной и эпидемиологической оценки. Поэтому в диагноз следует включать этиологический фактор (например, дилатационная кардиомиопатия), сам факт наличия сердечной недостаточности, ее стадию по Василенко — Стражеско и функциональный класс по NYHA. Одновременное включение двух классификационных групп вполне оправдано. Стадии являются отражением морфофункционального состояния и этапа развития процесса, а функциональный класс показывает состояние компенсаторных систем и эффективность лечения. Ниже приведены формулировки диагнозов у гипотетических больных с недостаточностью сердца.

1. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Хроническая аневризма передней стенки левого желудочка. ХСН2А стадии с приступами сердечной астмы. ФК2.

2. Дилатационная кардиомиопатия. ХСН1 стадии. ФК1.

3. Ревматизм. Неактивная фаза. Митральный порок сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия) ХСН 2Б стадии. ФК3.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы включают режим общей и физической активности, диету, фармакологическую терапию, элементы реабилитации. Хотя ХСН возникает при целом ряде заболеваний, этиологический фактор в абсолютном большинстве случаев играет подчиненную роль, а клиническая картина однотипна и лечение по существу одинаковое при разных причинах, особенно в далеко зашедших случаях выраженной ХСН.

Лечение, как правило, должно быть комплексным, монотерапия возможна только на ранних стадиях. В то же время особенности ХСН у каждого больного диктуют необходимость учета индивидуальной клинической картины, особенностей чувствительности к применяемым препаратам, то есть лечение должно быть сугубо индивидуальным.

Лечение хронической сердечной недостаточности

Общий режим

Физическая активность

Диета

Медикаментозное лечение

Реабилитационные мероприятия

Немедикаментозные методы лечения

Общий режим и нефармакологическое лечение включают у больных с ранними стадиями ХСН физические упражнения, специально подобранные по индивидуальной для каждого больного программе (И. А. Алещин), прежде всего дозированную ходьбу по ровной местности, при этом подбирается, как правило, щадяще-тренирующий режим. В результате повышается работоспособность и улучшается общее самочувствие.

Не описано ухудшение и увеличение смертности при такой системе физических нагрузок.

Больным с тяжелой недостаточностью сердца следует отказаться от любых физических упражнений. Постельный режим способствует улучшению функции почек, почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

Осторожность с физическими нагрузками рекомендуется больным с рефрактерной или плохо поддающейся лечению ХСН, при аортальных стенозах, в первые две-три недели после острого инфаркта миокарда, при прогрессирующей стенокардии, при появлении при физических упражнениях аритмии, при активном тромбофлебите и острой интеркуррентной инфекции.

Выполнение работы, связанной с изометрическими достаточно выраженными нагрузками, противопоказано при ХСН.

Больным с ХСН следует ограничивать прием соли и жидкости. Ограничение соли особенно показано больным с артериальной гипертензией. При ранних (I—IIA) стадиях ХСН не следует резко ограничивать прием соли и жид-

кости, а при тяжелой недостаточности сердца (IIБ — III) желательно исключение соли из пищи, так как в обычных пищевых продуктах содержится 2—3 грамма поваренной соли. Полное ограничение соли и резкое уменьшение количества употребляемой жидкости нежелательно у больных, получающих мочегонные препараты, так как это может привести к солевому дисбалансу, развитию гипонатриемии и рефрактерности к мочегонным. В среднем рекомендуется потреблять жидкости 1—1,5 литра в день, включая жидкие блюда (суп, компот и т. д.). Потребление калия следует увеличивать, включая продукты, богатые калием (курага, урюк, фасоль, печень и прочее), хотя четких данных о том, что увеличение потребления калия предупреждает развитие характерной для ХСН гипокалиемии у больных, получающих диуретики, нет.

Питание больных с ХСН должно быть дробным (4—5 раз в день), богатым животными белками и витаминами, особенно группы В. У больных с ожирением применяется специальная диета.

Курение не рекомендуется больным с коронарным атеросклерозом. Окись углерода, попадая в организм при курении, ухудшает кислородное обеспечение тканей. Поэтому больному с ХСН лучше не курить или резко ограничить курение.

У больных с ХСН, связанной с алкоголизмом, применение алкоголя запрещается. В других случаях очень небольшие дозы алкоголя (20—25 граммов в день в пересчете на 40 % алкоголь) вызывают вазодилатацию и некоторое улучшение гемодинамики. Впрочем, вопрос этот решается индивидуально.

Нет достаточных доказательств в пользу самостоятельного применения и эффективности немедикаментозных методов лечения хронической сердечной недостаточности. И тем не менее учет режима и других немедикаментозных методов необходим.

Медикаментозное лечение

Цель медикаментозного лечения синдрома хронической сердечной недостаточности состоит в том, чтобы уменьшить ее проявления, улучшить качество жизни и, в конечном итоге, продлить как можно дольше жизнь больного.

Наиболее часто употребляемые препараты приведены в табл. 5.

Таблица 5

Действие основных лекарственных препаратов, применяемых для лечения хронической сердечной недостаточности

Препараты	Влияние на		
	симптомы	проявления болезни в целом	смертность
Сердечные гликозиды	+	+	не известно
Диуретики	+	не известно	не известно
Ингибиторы конвертирующего фермента	+	+	+
Вазодилататоры	+	не известно	+

Основой медикаментозного лечения является ежедневное назначение каких-либо препа-

ратов из приведенной в таблице группы, индивидуально подобранных, как в виде монотерапии, так и, чаще, в комбинации.

Другие препараты могут применяться, но вышеперечисленные на сегодняшний день являются основными (базовыми) при лечении ХСН. Необходимость длительного, многолетнего непрерывного лечения обусловливается тем, что причины, вызывающие ХСН, как правило, не удается ликвидировать даже при оперативном лечении (за исключением трансплантации сердца). С другой стороны, длительно существующая ХСН вызывает глубокие серьезные нарушения обмена веществ, функционирования и структуры ряда органов и тканей, а потому длительное непрерывное лечение в большинстве случаев необходимо и неизбежно.

Основное значение имеет задержка натрия и воды вследствие возникающего гиперальдостеронизма. При этом увеличивается объем циркулирующей крови, увеличивается венозная часть крови, наступает увеличение преднагрузки — венозный застой. За рубежом сердечную недостаточность называют congestive heart feilure — застойная сердечная недостаточность.

Нарушается функция печени вследствие переполнения ее венозной кровью. Возникает специфическое поражение печени — застойный кардинальный цирроз. Следствием этого довольно часто возникает паренхиматозная желтуха, снижение протромбина крови, нарушение синтеза полноценных белков и ряд других изменений. Наблюдается выраженный венозный застой в мозгу (венозная энцефалопатия) с соответствующей рассеянной клинической симптоматикой.

Застойные явления в легких, сопровождающиеся скоплением жидкости в альвеолах, и интерстиции легких ведут к нарушению оксигенации крови, что в свою очередь нарушает питание миокарда кислородом.

Наблюдается сгущение крови, увеличение в тяжелых стадиях сердечной недостаточности показателей гематокрита.

Цепь таких изменений можно было бы увеличить. Все они ухудшают и затрудняют работу сердца, создают то, что Г. Ф. Ланг называл порочными кругами. Их существование следует учитывать при формировании плана конкретного лечения больного.

В условиях такого лечения особое значение приобретает преемственность в работе врачей стационара и поликлиники. В принципе лечение в стационаре и поликлинике ведется одними и теми же препаратами и стационарное лечение необходимо главным образом при ухудшении состояния больного, появлении осложнений (пневмония, тромбозы и эмболии, возникновение нарушений ритма и т. п.).

Иногда причиной госпитализации является прекращение больными лечения, что неминуемо ведет к ухудшению их состояния и требует экстренной и интенсивной терапии в стационаре. Роль врача при лечении больных ХСН очень велика. Вместе с тем важно, чтобы больной знал, чем он болеет, как он должен вести себя, чем лечиться и за какими симптомами он должен наблюдать, как вести себя при изменении состояния. Все эти данные в популярной форме должен сообщить больному ХСН врач, исходя из уровня образованности больного, характериологических черт. Нельзя жалеть времени для такой работы.

Сердечные гликозиды. Назначение гликозидов показано больным как с нормальным ритмом, так и особенно с мерцательной аритмией. По нашему мнению, их можно назначить уже больным с I стадией недостаточности сердца. Правда, дозы гликозидов при ранних стадиях ХСН должны быть минимальными, составляя половину дозы, применяемой при выраженной сердечной недостаточности. Принято называть такие дозы профилактическими, так как они препятствуют прогрессированию ХСН, или поддерживающими.

В последние годы число препаратов сердечных гликозидов резко уменьшилось. Применяются не растительные гликозиды, а химически чистые, точно дозируемые лекарства. Различают две большие группы: группа наперстянки, или препараты с преобладающим диастолическим действием, и группа строфантина с преобладающим систолитическим действием.

Группа наперстянки включает мягко действующие, мало кумулирующиеся препараты: изоланид (Венгрия), целанид (Россия). Препараты хорошо переносятся больными, удобны для лечения ранних стадий недостаточности в поликлинике и на дому. Хорошо проинструктированные больные сами могут изменять дозировку препаратов этой группы без опасения интоксикации гликозидами.

Дигоксин (Венгрия, Россия), ланикор (Германия) — наиболее распространенный препарат. Он достаточно эффективен, умеренно кумулируется, может применяться при всех стадиях ХСН как в стационаре, так и в амбулаторных условиях.

Дигитоксин — наиболее мощный гликозид, однако вследствие высокой токсичности

и большой кумуляции применять его надо с большой осторожностью при постоянном врачебном контроле. Поэтому этот препарат в основном для стационарного лечения.

Начиная лечение гликозидами наперстянки, надо учитывать, что к ним особенно чувствительны больные с мерцательной аритмией. При больших размерах сердца применение сердечных гликозидов требует большой осторожности.

Насыщение гликозидами наперстянки целесообразно проводить медленно, в течение 3—5 дней. Обычно для этого применяют дозы дигоксина по 3—4 таблетки в день по 0,25 мг в таблетке (0,00025 г). По современным представлениям, дигоксин лучше принимать до приема пищи за 10—15 минут.

После того как число сердцебиений в покое и при обычной физической нагрузке станет 60—80 в минуту, переходят к поддерживающим дозам, составляющим примерно 2/3 насыщающих, например, вместо трех две таблетки по 0,25 мг. Это позволяет избежать гликозидной интоксикации, так как дигоксин достаточно активно кумулируется, и в то же время сохранить положительный инотропный эффект. При хорошем эффекте не только урежается до нормального уровня число сердцебиений, но при мерцательной аритмии исчезает или резко уменьшается так называемый дефицит пульса, т. е. разница между частотой сердечных сокращений и частотой пульса.

Наконец при легких стадиях недостаточности и при нормальном синусовом ритме мы рекомендуем профилактические дозы — 1 таблетка дигоксина в день. Такая доза, не давая выраженной кумуляции, сдерживает учащение

ритма, улучшает инотропную функцию сердца и тем самым предупреждает прогрессирование недостаточности сердца.

Учитывая, что чувствительность к сердечным гликозидам у разных больных различная, необходимо хотя бы раз в неделю осматривать больных, получающих наперстяночные препараты амбулаторно, снимать им ЭКГ.

При учащении сердечного ритма и ухудшении состояния больного дозу увеличивают на четверть или половину таблетки, доводя ее до полутора таблеток в день (утром таблетка, вечером — половина). При появлении признаков гликозидной интоксикации (тошнота, рвота, появление экстрасистол типа бигемении, корытообразное смещение вниз интервала ST на ЭКГ) дозу или уменьшают до полтаблетки или временно отменяют до исчезновения этих явлений. Назначают соли калия в виде панангина или аспаркама, лучше под контролем калия крови.

Насыщение гликозидами наперстянки контролируется частотой сердцебиений. При достижении частоты в покое от 60 до 80 можно считать насыщение законченным и переходить к поддерживающим дозам, стараясь сохранять достигнутую при насыщении частоту работы сердца.

Сердечные гликозиды следует применять крайне осторожно при нарушении проводимости, а при выраженных нарушениях атриовентрикулярной проводимости 2—3 степени они противопоказаны.

Группу строфантина, в которую, помимо него, входит коргликон, применяют только внутривенно, вводя медленно в течение нескольких минут, предварительно разведя в

10—20 мл физиологического раствора или 5%-ной глюкозы. Эти гликозиды применяют при острой сердечной недостаточности, отеке легких или у крайне тяжелых больных коротким 5—10-дневным курсом. Вводят их по 0,125—0,25 мг 2—3 раза в день. При острой коронарной недостаточности их применение в последние годы не рекомендуется в связи с опасностью возникновения аритмий вплоть до фатальной фибрилляции желудочков, а также в связи с тем, что они увеличивают зону некроза.

Для лечения сердечной недостаточности всех степеней тяжести широко применяется сердечный гликозид растительного происхождения Клифт (активное вещество — мепросцилларин, производитель Кнолль АГ, Германия). Характерными особенностями препарата являются выраженное положительное инотропное действие, отсутствие токсической кумуляции даже при нарушенных функциях печени и почек и хорошая переносимость у больных со склонностью к брадикардиям. Средняя доза для взрослых составляет 0,5—0,75 мг в сутки, т. е. по 1 таблетке 2—3 раза в день. Для достижения терапевтического эффекта важно регулярно принимать Клифт в дозировке 2—3 таблетки в день. Уменьшение потребности в Клифте отмечается у пожилых больных, а также при понижении функции щитовидной железы (гипотиреоз), при недостатке кислорода в тканях (гипоксия) и при повышенном содержании кальция и дефиците калия в крови (гиперкальциемия/гипокалиемия).

Противопоказания к применению и побочные действия препарата соответствуют общим положениям о сердечных гликозидах.

Показанием для временной отмены сердечных гликозидов служит развитие гликозидной интоксикации или нарушение проводимости. Для гликозидной интоксикации характерны уменьшение диуреза, брадикардия, тошнота, рвота, не связанная с приемом пищи. На ЭКГ появляется корытообразное смещение интервала ST вниз, появление экстрасистол типа бигемении, удлинение интервала Q — T, появление высокого зубца U. В крови снижается уровень калия — ниже 3,5 мэкв/л. Однако при соблюдении рекомендуемого режима относительно медленной дигитализации и достаточного поступления солей калия интоксикация возникает редко и протекает легко. Для лечения гликозидной интоксикации применяют аспарагинат калия и магния внутривенно по 10—20 мл, панангин или аспаркам 100—200 мл капельно. Хорошо снимает интоксикацию унитиол по 5 мл внутримышечно 3—4 раза в течение нескольких дней.

Мочегонные, а правильнее, салуретики. До настоящего времени первое место среди них занимает фуросемид (лазикс). Он вместе с другими петлевыми салуретиками (гипотиазид, буфенокс, урегит и др.) составляет группу основных мощных диуретиков, увеличивающих диурез на 100—200 и более процентов.

Другую группу диуретиков составляют препараты, называемые вспомогательными, которые увеличивают диурез у больных с ХСН незначительно (менее 100 %), но в сочетании с мощными диуретиками позволяют усилить их эффект, снизить применяемые дозы, а главное — нивелировать отрицательные эффекты последних, такие как потеря калия, кальция и магния.

К ним относятся антагонисты альдостерона (верошпирон, альдактон и др.) и препараты, выводящие натрий и воду и одновременно задерживающие калий, т. е. обладающие калийсберегающим действием (триамтерен, амилорид).

Применение салуретиков при первой стадии сердечной недостаточности патогенетически не оправдано и не желательно. Исключение составляет группа больных с артериальной гипертонией и начальными проявлениями сердечной недостаточности, когда мочегонные средства входят в комплекс гипотензивной терапии.

При ХСН с видимыми или скрытыми отеками назначение диуретиков практически неизбежно и они зачастую играют ведущую роль в лечении, хотя по существу это лечение является симптоматическим. Как правило, до последнего времени они комбинировались с сердечными гликозидами. В настоящее время их комбинируют с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента.

При недостаточности IIA стадии салуретики применяют в малых дозах (фуросемид — 20 мг, гипотиазид — 50 мг) 1—2 раза в неделю. При тяжелой недостаточности сердца диуретики применяют ежедневно или через день в больших дозах и, как правило, в комбинации с антагонистами альдостерона и калийсберегающими диуретиками. Следует избегать больших доз диуретиков и применять их длительно, непрерывно, стараясь поддерживать диурез в нормальных пределах, не форсируя его. Выведение больших количеств жидкости дает быстрый клинический эффект, но вызывает нежелательные побочные явления (слабость, рвоту,

гипокалиемию, морфологические изменения в почечных канальцах, задержку мочи у пожилых мужчин), а в конечном итоге ведет к развитию рефрактерности к мочегонным.

При появлении признаков гипокалиемии целесообразно назначение панангина или аспаркама. Больным, длительно принимающим мочегонные, следует помнить о включении в диету продуктов, богатых калием (курага, урюк, фасоль, печень и т. д.).

В последние годы широкое применение при ХСН нашли ***ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента.*** В основе их применения лежат два положения.

При ХСН уровень альдостерона в крови повышен, а секреция коры надпочечников увеличена. Обмен альдостерона регулируется ангиотензином-2. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) прерывают синтез ангиотензина-2 из ангиотензина-1 и тем самым уменьшают секрецию альдостерона, задержку натрия в организме, сосудосуживающий эффект ангиотензина-2. Одновременно ингибиторы конвертирующего фермента угнетают ферментную систему, разрушающую брадикинин — активный пептид, расширяющий сосуды. Накапливающийся брадикинин вызывает вазодилатацию.

В настоящее время в России применяются ИАПФ двух поколений:

1-е поколение — каптоприл (капотен);
2-е поколение — эналаприл (энап, ранитек), рамиприл (тритаце), периндоприл, лизиноприл.

Препараты этой группы самостоятельно применяться могут лишь на ранних стадиях ХСН.

В тяжелых случаях сердечной недостаточности (IIБ — III) добавление ИАПФ к традиционной терапии гликозидами и мочегонными дает в большинстве случаев положительный эффект, а иногда совершенно разительный.

Благоприятное действие ИАПФ объясняют снижением общего периферического сосудистого сопротивления за счет устранения вазоспастического действия ангиотензина-2 на рецепторы сосудов. Помимо этого увеличивается содержание брадикинина в сосудах, а последний оказывает выраженное вазодилятирующее действие. Повышение уровня тканевого брадикинина объясняется тем, что ангиотензинпревращающий фермент одновременно разрушает брадикинин. Следовательно, ингибиция ангиотензинпревращающего фермента не только снижает продукцию ангиотензина-2, но и сохраняет брадикинин.

В последние годы выявились новые механизмы действия ИАПФ — уменьшение прогрессирующей дилятации левого желудочка и уменьшение его гипертрофии. Это объясняется следствием блокады местных ренин — ангиотензиновых систем миокарда.

Наш сотрудник В. В. Бобылев выявил и улучшение усвоения кислорода тканями под влиянием ИАПФ. Объяснить это одним вазодилатирующим действием невозможно, да и другие вазодилататоры таким действием не обладают. Видимо, имеет место активация системы цитохрома и общей деятельности митохондрий под влиянием ИАПФ.

ИАПФ обладают некоторыми особенностями действия, требующими учета в клинике.

Назначая больному, особенно тяжелому, ИАПФ, необходимо свести к минимуму прием

поваренной соли. При большом поступлении натрия в организм эффект ИАПФ снижается.

ИАПФ не обладают дозозависимым эффектом, имеется индивидуальная чувствительность к ним.

Каптоприл (в РФ применяется под названием капотен) применяется в таблетках по 25 мг. Лечение начинают обычно с малых доз (12,5 мг 2 раза в день). В случае отсутствия эффекта дозу увеличивают: ее можно доводить до 75—100 мг в сутки. Побочные явления при этом редки. Принимают его 3—4 раза в день. Следует знать, что чувствительность к ингибиторам превращающего фермента очень варьирует у разных больных. Препарат может применяться длительное время непрерывно, т. к. малотоксичен и не обладает кумуляцией. Он хорошо сочетается с гликозидами, мочегонными, периферическими вазодилататорами, β-блокаторами.

Побочные явления редки и не резко выражены. Положительной особенностью ИАПФ является улучшение качества жизни больных, получающих эти препараты. Если сердечные гликозиды практически не влияют на качество жизни, а мочегонные, несмотря на клинический эффект, ухудшают его, то каптоприл и его аналоги улучшают этот показатель (Р. А. Либис).

При лечении сердечной недостаточности на фоне гипертонической болезни ИАПФ являются средством выбора, так как весьма эффективны как гипотензивные вещества.

Применение ИАПФ, по данным кооперативного исследования Консенсус, снижает смертность тяжелых больных с сердечной недостаточностью на 30—40 % за 6-месячный срок по сравнению с больными, получавшими

гликозиды и мочегонные вместе с вазодилататорами.

ИАПФ являются хорошим средством вторичной профилактики сердечной недостаточности, когда назначаются больным с обширным инфарктом миокарда, низким сердечным выбросом.

Препараты второго поколения отличаются тем, что они более эффективны, чем каптоприл, применяются однократно, в крайнем случае дважды в день, обладают меньшим количеством побочных явлений.

Дозы рамиприла (тритаце — Германия, фирма Хёхст) 5 мг в таблетке 1 раз в день, лучше на ночь. При отсутствии эффекта или недостаточном действии добавляют утреннюю дозу в виде 1 таблетки.

Побочные действия ИАПФ встречаются в 10—15 % случаев и состоят в возникновении диспептических явлений, головных болей, появления белка в моче. Остальные побочные реакции, в частности, аллергические, встречаются редко. Уменьшение дозы препарата или его отмена приводят к быстрой ликвидации побочных эффектов. Положительным является отсутствие у ИАПФ аритмогенного эффекта. Наличие нарушений проводимости, даже весьма выраженных,— не противопоказание для назначения ИАПФ.

Достаточно эффективны при хронической сердечной недостаточности ***периферические вазодилататоры,*** обеспечивающие уменьшение притока венозной крови к сердцу или уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления.

Периферические вазодилататоры принято делить на преимущественно венозные (нитра-

ты — органические и неорганические), артериолярные (аппрессин, гидралазин) и смешанного типа (артерио-венозные). К последней группе относятся большинство вазодилататоров (нитропруссид натрия, молсидомин, празозин).

Некоторые авторы относят к вазодилататорам антагонисты кальция группы нифедипина и β-адреноблокаторы.

Наиболее широкое распространение получили нитроглицерин, нитраты продолжительного действия, прежде всего изосорбидинитрат (нитросорбид). Под влиянием нитратов снижается повышенный тонус вен, который приводит к уменьшению емкости венозного русла и ограничению венозного возврата крови к сердцу. При этом разгружается в первую очередь малый круг кровообращения. Артериолярные вазодилататоры снижают общее периферическое сосудистое сопротивление, не влияя на венозный застой. Эффективность их невелика, к ним быстро развивается привыкание, и клинического значения они не имеют. Препараты смешанного действия близки к нитроглицерину, из них при хронической сердечной недостаточности наиболее эффективен корватон.

Следует различать применение периферических вазодилататоров внутривенно (нитроглицерин 1 мл на 300—400 мл 5 %-ного раствора глюкозы или физиологического раствора) или нитропруссид натрия (наннипрус, ниприд). Эти препараты вводятся капельно, очень медленно (по 4—5 капель в минуту), лучше с помощью специального дозатора-инфузомата. Введение может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток и более. При этом следует

контролировать величину АД, не допуская снижения максимального АД ниже 100 мм. рт. столба. Показанием для таких инфузий служит острая сердечная недостаточность, например, при инфаркте миокарда, или очень тяжелая, рефрактерная к гликозидам и мочегонным хроническая сердечная недостаточность. В этих случаях вливания могут повторяться 5—7 раз.

В ранних стадиях хронической сердечной недостаточности, особенно вызванной ИБС, возможно длительное изолированное применение периферических вазодилататоров. В этих случаях доза нитросорбида достигает 60—120 мг в сутки, а нитронга или сустака — до 20 мг.

Хорошим вазодилатирующим действием обладает препарат молсидомин (корватон — Германия, фирма Хёхст). Он даже превосходит нитраты, не вызывает столь резких и частых головных болей, а главное при его приеме не падает чувствительность к лечению, что закономерно наблюдается при длительном приеме нитратов. Корватон в обычной форме, в таблетке, содержит 2 мг действующего вещества. Корватон-форте 4 мг в капсуле, корватон-ретард — 8 мг. Лечение начинают с 2 мг 2 раза в день перед едой. Корватон-форте дают также 2 раза в день в тех случаях, где дозировка 2 мг 2 раза в день недостаточна. Ретардированную форму можно применять 1 раз в день, лучше на ночь.

Корватон нежелательно применять при артериальном систолическом давлении ниже 100 мм. рт. ст.

Иногда в начале лечения корватоном возникают головные боли, прекращающиеся при продолжении лечения. Можно уменьшить дозу препарата, если головные боли беспокоят силь-

но. Побочные реакции в виде тошноты, рвоты, аллергических высыпаний крайне редки.

Есть корватон и для внутривенного вливания. Действие его аналогично действию нитроглицерина, и вводится он так же, как последний, под контролем АД при острой сердечной недостаточности, в том числе при инфаркте миокарда.

При недостаточности IIБ — III стадии одни периферические вазодилататоры мало эффективны, зато их подключение к традиционной терапии гликозидами и мочегонными потенциирует эффект последних, снимает имеющуюся рефрактерность к лечению. Таким образом, назначение больным с хронической сердечной недостаточностью больших доз пролонгированных нитратов и близких по действию к ним препаратов служит хорошим дополнительным методом лечения.

За последние 5—7 лет лечение тяжелых форм хронической сердечной недостаточности, особенно рефрактерной, дополнилось применением ***негликозидных инотропных препаратов*** различных групп. Надежды, появившиеся с созданием негликозидных инотропных препаратов типа амринона, ингибирующих фосфодиэстеразу, не оправдались. Эти препараты повышали смертность больных с недостаточностью сердца, и в настоящее время не применяются.

Гораздо большего внимания заслуживают стимуляторы β_1-рецепторов типа добутамина (препарат добутрекс). Известно, что в миокарде больных недостаточностью сердца значительно уменьшается плотность β-рецепторов, а следовательно, падает адренергическая стимуляция миокарда, влияющая в первую очередь на

инотропизм. В нашей клинике добутрекс применялся у больных с недостаточностью IIБ — III стадии внутривенно капельно в течение 3—5 часов курсом из 5—7 вливаний через день. Отмечено значительное клиническое улучшение, повышение диуреза, уменьшение размеров печени, восстановление чувствительности к мочегонным. Ни в одном случае не отмечено отрицательного действия или побочных эффектов. Эффективность курса лечения сохраняется 3—6 месяцев, после чего возможно проведение повторного курса лечения. Применение добутрекса при недостаточности I — IIA стадии нецелесообразно.

Другим направлением, разрабатываемым в настоящее время, является применение ***антагонистов кальция*** группы нифедипина. Применение коринфара, в том числе и коринфара-ретард в дозе до 80 мг в сутки, приводит к положительным гемодинамическим сдвигам, в первую очередь к вазодилатации и снижению общего периферического сосудистого сопротивления. Клиническое улучшение отмечается у двух третей больных при недостаточности I — IIA стадии. Лечение коринфаром может проводиться в виде монотерапии в течение длительного времени.

При тяжелой сердечной недостаточности IIБ — III стадии антагонисты кальция не дают самостоятельного эффекта и могут быть использованы в виде дополнения к обычной терапии, особенно у больных с сердечной недостаточностью на фоне гипертонической болезни или ишемической болезни сердца.

При сердечной недостаточности с высокой частотой ритма, не поддающейся действию гликозидов, возможно кратковременное кур-

совое ***применение кардиоселективных*** β-***блокаторов*** метапролола (спесикор, беталог), атенолола (тенормин, хайпотен). Дозировка не должна превышать 25 мг в сутки, а длительность лечения не более месяца. При этом наступает урежение ритма и улучшение центральной гемодинамики.

Подводя итог вопросам лекарственной терапии хронической сердечной недостаточности, вновь следует отметить необходимость комплексной терапии, особенно в выраженных случаях, индивидуального подхода в каждом случае с учетом характера ритма, показателей гемодинамики и особенностей недостаточности сердца, в частности причины ее возникновения.

Что касается ***метаболической терапии*** сердечной недостаточности (рибоксин, панангин, аспаркам и др.), то прямого отношения к лечению недостаточности сердца она не имеет. Эффективность ее минимальная, и специального внимания она не заслуживает. За рубежом она практически не применяется. Возможно применение этих препаратов по строгим показаниям, как, например, панангина или аспаркама при гипокалиемии.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

В последние годы изменилось отношение к проблеме реабилитации больных с сердечной недостаточностью. Если раньше резко ограничивалась физическая активность таких больных, то сейчас на ранних стадиях рекомендуется правильно организованная щадящая и щадяще-тренировочная нагрузка со ступенеобразным увеличением ее мощности. Это способствует более быстрому исчезновению симптомов недостаточности сердца.

И. А. Алешиным предложен «домашний» вариант реабилитации больных с сердечной недостаточностью, более гибкий и удобный для таких больных, не связанный с занятием в зале. Основой такой программы является дозированная ходьба под контролем врача, меняющего темп и расстояние ходьбы. Однако это не исключает и физические упражнения, особенно дыхательные. Дозированная ходьба с частотой 60—70 шагов в минуту начинается с 500—700 метров. Каждый день добавляют примерно 100 метров. Так длительность ходьбы по ровной местности доводится до 3—4 километров. Более длительная ходьба не рекомендуется. Больной сам контролирует пульс, не

доводя его выше 90 ударов в минуту. 1— 2 дня в неделю или при плохой погоде делается перерыв. Осмотр врача, съемки ЭК проводятся 1 раз в месяц.

Сравнение группы, занимавшейся такой индивидуальной реабилитацией и не проводившей реабилитации вообще, показало преимущество реабилитации: исчезла постепенно одышка, небольшие отеки, больные стали более активными.

Реабилитация группами в зале больных ХСН не рекомендуется из-за индивидуальной чувствительности к нагрузке и отсутствия преимуществ перед вышеприведенным более простым методом.

ВРЕМЕННАЯ И СТОЙКАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Вопрос о трудоспособности больных с хронической сердечной недостаточностью во многом определяется основным заболеванием, которое привело к декомпенсации кровообращения. Сроки временной нетрудоспособности при этом должны быть такими, чтобы дать возможность добиться восстановления нарушений сократительной функции миокарда к исходному состоянию, что имеет место при хронической сердечной недостаточности ранних стадий или 1—2 функциональных классов. При выраженной декомпенсации, как правило, IIБ — III стадий временная нетрудоспособность устанавливается до выяснения клинического (неблагоприятного) прогноза.

Стойкая утрата трудоспособности наступает у больных в различные сроки от появления первых признаков хронической сердечной недостаточности, что также в значительной мере определяется характером основного заболевания. Так, при высокой активности ревматизма, или бактериального эндокардита, или же обширной аневризме сердца декомпенсация наступит быстрее, чем при изолированном аортальном стенозе или после перенесенного неосложненного инфаркта миокарда.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика хронической сердечной недостаточности складывается из трех этапов:

1) первичная профилактика причин, ведущих к развитию ХСН (ИБС, ревматизм и др.);

2) профилактика развития недостаточности сердца при наличии заболеваний, могущих стать ее причиной (инфаркт миокарда, порок сердца, кардиомиопатия и др.);

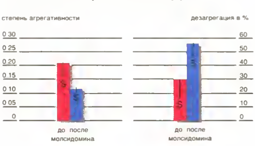
3) профилактика декомпенсации у лиц с уже имеющейся сердечной недостаточностью и попытка перевести их в более низкий функциональный класс.

Первый этап относится к профилактике других нозологических форм и в данном случае не рассматривается.

Второй и третий этапы включают в себя два аспекта. Это прежде всего использование медикаментозных препаратов для профилактики и лечения декомпенсации, о чем сказано выше. Кроме того, это использование немедикаментозных воздействий, на которых хотелось бы остановиться подробнее.

Прежде всего это отказ от курения, так как у больных ИБС, продолжающих курить, отмечается более высокий риск повторных инфарк-

● **Корватон**® активен в клетке тромбоцита. Он подавляет фосфолипазу на мембране тромбоцита и тем самым обуславливает противоагрегационный и дезагрегационный эффекты.



● **Корватон**® снижает потребность миокарда в кислороде на 26% у пациентов с коронарной болезнью.

● **Корватон**® переключает сердечную деятельность на "режим экономии", повышает выносливость сердца к нагрузкам, одновременно уменьшает проявления стенокардии напряжения.



● **Корватон**® уменьшает область ишемии при инфаркте миокарда. Сывороточная КФК (креатининфосфокиназа), отражающая степень ишемии, изменяется меньше и быстро нормализуется.

КОРВАТОН®

Действующее вещество: молсидомин

Показания:

- коронарная болезнь сердца;
- стенокардия (лечение и профилактика приступов),
- острый инфаркт миокарда (после стабилизации кровообращения).

Дозы и способ применения:

Коронарная недостаточность и стенокардия: Корватон форте (4 мг) по 1 таблетке 2-4 раза в день; Корватон ретард (8 мг) - по 1 таблетке 1-3 раза в день.

Острый инфаркт миокарда, неустойчивая стенокардия: Корватон форте (4 мг) по 1 таблетке 2-4 раза в день; Корватон ретард (8 мг) - по 1 таблетке 3 раза в день.

Форма выпуска:

Корватон форте в упаковках по 30 таблеток по 4 мг.

Корватон ретард в упаковке по 30 таблеток по 8 мг.

Дополнительная информация предоставляется по запросу:

Хёхст Акциенгезельшафт
Фармацевтическое подразделение
103001, Москва,
Трехпрудный пер., 11/13.
Телефон: (095)923-6022;
Телекс: 413138 *hoemo su*
Телефакс: (095)200-2206





Идеальная комбинация антагониста альдостерона
и петлевого диуретика в одной таблетке



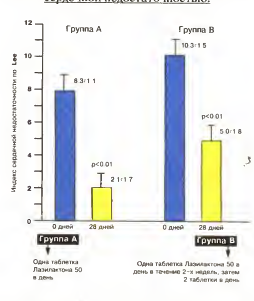
- **Лазилактон®** - высокоэффективен при повышенных уровнях альдостерона.
- **Лазилактон®** прекрасно устраняет отеки.
- **Лазилактон®** - идеальная защита от гипокалиемии.



Hoechst

● **Лазилактон®** - доказана эффективность при циррозе печени с асцитом; нефротическом синдроме; хронической сердечной недостаточности в сочетании с гиперальдостеронизмом.

Достоверное уменьшение индекса сердечной недостаточности у больных с хронической сердечной недостаточностью.



● **Лазилактон®** с успехом применяется при лечении отеков, резистентных к обычной терапии.

● **Лазилактон®** хорошо переносится больными и обладает минимальным числом побочных явлений.

ЛАЗИЛАКТОН®50
ЛАЗИЛАКТОН®100

Действующее вещество: спиронолактон, фуросемид

Показания:
Отечный синдром при хронической сердечной недостаточности, циррозе печени с асцитом, профилактика гипокалиемии при лечении салуретиками, первичный гиперальдостеронизм, артериальная гипертония при альдостероме надпочечников.

Дозы и способ применения:
При отечном синдроме назначают в дозе 100-200 (реже 300) мг/сутки в 2-3 приема, обычно в комбинации с петлевым или/и тиазидным диуретиком. Назначают ежедневно в течение 14-21 дня. При необходимости курс повторяют через каждые 10-14 дней.

Форма выпуска:
Лазилактон®50 (спиронолактон - 50 мг и фуросемид 20 мг) по 20 таблеток в упаковке.
Лазилактон® 100 (спиронолактон - 100 мг и фуросемид - 20 мг) по 20 таблеток в упаковке.

Дополнительная информация предоставляется по запросу:

Хёхст Акциенгезельшафт
Фармацевтическое подразделение
103001, Москва,
Трехпрудный пер., 11/13.
Телефон: (095)923-6022;
Телекс: 413138 *hoemo su*
Телефакс: (095)200-2206

Хёхст

тов и соответственно ухудшается прогноз, что связано с содержанием в табачном дыме окиси углерода, снижающей насыщение крови кислородом.

Умеренный прием спиртных напитков допустим, если только это не способствует развитию сердечной недостаточности у конкретного больного. Вместе с тем наблюдающийся при употреблении алкоголя дефицит тиамина может потребовать фармакологической коррекции.

Ограничение употребления соли и воды длительное время считалось непременным условием лечения больных с недостаточностью сердца. Чрезмерная солевая и водная нагрузки могут ускорять декомпенсацию, а серьезное ограничение соли и воды может воздействовать на проявления заболевания. Как в случае с гипертонией, лечение недостаточности сердца одной лишь диетой потеряло значение из-за трудностей в поддержании крайне низкого потребления соли и воды, а также из-за разработки препаратов, которые в конечном счете являются более удобными для пациента и меньше влияют на качество жизни.

Ожирение связано с повышенным риском развития ИБС, частой причиной недостаточности сердца. Многие из больных с сердечной недостаточностью страдают ожирением.

Снижение веса может улучшать подвижность и возможно уменьшать метаболические запросы сердца.

Повторный инфаркт миокарда — главный детерминант последующего прогноза. Эффективный контроль уровня липидов плазмы и гиполипидемическая терапия может стабилизировать развитие атероматозных бляшек. Если

вероятный прогноз жизни больного — годы скорее, чем месяцы, коррекция липидных расстройств вполне обоснована.

При тяжелой недостаточности сердца холестерин крови часто снижается и резервы жировой ткани исчерпаны; существенное снижение общей массы тела в этом случае неизбежно. Питательные добавки необходимы.

У больных с легкой и умеренной недостаточностью сердца регулярные физические упражнения увеличивают толерантность к нагрузке и предупреждают прогрессирование сердечных симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алешин И. А.* Амбулаторная реабилитация больных с постинфарктной сердечной недостаточностью. Кардиология, 1983, № 1. С. 79—82.

2. Ишемическая болезнь сердца. Под редакцией заслуженного деятеля науки, профессора *С. С. Бараца*. Свердловск, 1988. С. 118—133.

3. *Мухарлямов Н. М.*; *Мареев В. Ю.* Лечение хронической сердечной недостаточности. М., Медицина, 1985. 208 стр.

4. Клиническая фармакология и терапия. Фарма-Пресс, М., 1993, № 4. Лечение сердечной недостаточности.

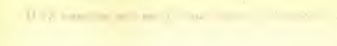
5. Руководство по кардиологии. М., Медицина, 1982. Т. 3. С. 43—604.

6. *Сычева И. М.*, *Виноградов А. В.* Хроническая недостаточность кровообращения. М., Медицина, 1977.

Для самостоятельного внесения дополнительных новых материалов

1. Диагностические методики

2. Медикаментозные препараты для лечения ХСН



3. Немедикаментозные средства в лечении и профилактике ХСН

4. Новые монографии, журнальные статьи, сборники, методические рекомендации по ХСН

Я. И. КОЦ, Р. И. САЙФУТДИНОВ
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Ответственный за выпуск доцент Смоленская О. Г.
Технический редактор Орлова Ю. В.

ЛР № 010249 от 10.06.92

Сдано в набор 14.08.95 г. Подписано в печать 27.08.95.
Формат 84 × 108 1/32. Бумага книжно-журнальная. Гарнитура «Таймс».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,6 + 0,45 вкл. Уч. изд. л. 2,3 + 1,9 вкл.
Тираж 5000. Заказ № 337.

ИПП «Уральский рабочий».
620219, Екатеринбург, ул. Тургенева, 13.